Aus der Augenabteilung des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin.
(ehem. dirigierender Arzt Prof. Dr. O. Fehr).

Beitrag zur Frage der Faltenbildung und Ablösung der Netzhaut durch Kompression bei Orbitalaffektionen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Irmgard Neumeister
aus Leipzig

Ostdeutsche Druckerei u. Verlagsanstalt, Inh. Otto Jung, Halle.
1934

Referent: Prof. Dr. W. Clausen
Korreferent: Prof. Dr. A. Eckert-Möbius

Die Schädigungen, die der Augapfel durch einen wachsenden Orbitaltumor erleiden kann, sind mannigfaltig. Durch Kompression der Nerven und der abführenden Gefäße innerhalb der Orbita können Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen und Stauungserscheinungen verursacht werden; durch hochgradigen Exophthalmus kann es zur Keratitis e lagophthalmo kommen und durch Kompression des Bulbus selbst, wenn er dem Druck nicht mehr auszuweichen vermag, zu Deformitäten und Refraktionsänderungen. Außer diesen Folgezuständen, die jedem Augenarzt geläufig sind, kommen aber noch Erscheinungen an der Netzhaut vor, die weniger bekannt sind und daher an der Hand von einigen Beobachtungen hier zum Gegenstand einer Besprechung gemacht werden sollen. Es sind Faltenbildungen in der Netzhaut, wie sie zum ersten Male von Birch-Hirschfeld und Siegfried beschrieben worden sind. Die Literatur über dieses Vorkommen ist nur spärlich geblieben; die Faltenbildung scheint aber nicht gar zu selten zu sein, denn in einer Zusammenstellung von 18 Fällen von intraorbitalem Tumor im Jahre 1933 konnte Jessel 4mal eine Faltenbildung in der Netzhaut nachweisen.

Die an unserer Abteilung in jüngster Zeit beobachteten 3 Fälle von retrobulbaeren Prozessen wiesen insgesamt Veränderungen der Netzhaut auf, wobei es sich in dem einen Fall sogar um eine grobe Ablatio mit später erfolgter Wiederanlegung handelte. Bei der Seltenheit des letzten Befundes scheint es angebracht, diesen Fall mit den beiden anderen Krankengeschichten zu beschreiben.

In der Literatur fand ich nur 9 einschlägige Fälle dieser Faltenbildungen, dazu 3 Fälle von Netzhautablösung

bei Orbitalaffektionen nicht entzündlicher Art, die hier kurz mitgeteilt werden sollen.

Wie schon eingangs erwähnt, stammt die erste Veröffentlichung über Netzhautfaltenbildungen bei Orbitalprozessen von Birch-Hirschfeld und Siegfried (1915). Es handelte sich um ein Fibrosarkom, von der Unterwand der Orbita ausgehend, das einen Exophthalmus von 10 mm verursachte. Der Fundusbefund war unsicher, da Hornhauttrübungen den Einblick erschwerten. Der enukleierte Bulbus wurde einer histologischen Untersuchung unterzogen. Außer einer Aderhautabhebung in den vorderen Bulbuspartien fand sich eine am stärksten unterhalb der Papille bestehende Fältelung der Netzhaut, die nach oben zu flacher wurde. Die Faltenbildung, die auch in der Makulagegend vorhanden war, zeigte Übergänge zur echten Netzhautablösung insofern, als histologisch in den Falten nicht nur alle Retinaschichten sich vorfanden, sondern auch bisweilen das Pigmentepithel der Retina in diese Abhebung miteinbezogen war. Erwähnenswert ist noch, daß trotz der Kompression des Bulbus eine Hypotonie bestand. Die Faltenbildung war so stark, daß es durch die dauernde Berührung der Faltenoberflächen zu einer Degeneration des Sinnesepithels gekommen war.

Im Zusammenhang damit steht eine weitere Arbeit Birch-Hirschfelds (1920). Er beschreibt einen Fall von Spindelzellensarkom, der einen Exophthalmus von 12 mm und einen Tiefstand des Bulbus um 7 mm aufwies. Ferner fand sich ein Astigmatismus von 3 dptr. Visus mit + 2,5 dptr. cyl. = 6/24. Bemerkenswert war der Hintergrundsbefund: In der Umgebung der liegend ovalen Papille fanden sich horizontale, feine, helle Streifen, welche als Netzhautfalten gedeutet werden mußten, da die Gefäße mit deutlichem Knick über sie hinwegzogen. Am deutlichsten fanden sich die Streifen temporalwärts, während nasal von der Papille eine Trübung der Retina vorhanden war. Der Tumor selbst hatte seinen Sitz unter dem oberen Orbitalrande. Die Entfernung des Tumors hob den Visus auf volle Sehschärfe unter fast völligem Rückgang des Astigmatismus, die Papille nahm wieder

normale Form an und ebenso verschwand die Trübung der Netzhaut. Dagegen wiesen die beschriebenen Falten nur geringen Rückgang nach einer Beobachtungszeit von 10 Monaten auf.

Eine durch Genauigkeit der Darstellung sowie durch kritische Auswertung des Befundes ausgezeichnete und mit Hintergrundsphotographien versehene Veröffentlichung stammt von Löhlein (1927). Der Fall weist nach Ansicht des Autors zu dem letzterwähnten eine gewisse Ähnlichkeit auf. Es kommt ein 47jähriger Patient zur Beobachtung, bei dem seit mindestens 1½ Jahren durch eine riesige Mukozele mit Schwund des Orbitaldaches eine Kompression auf den darunterliegenden Bulbus ausgeübt wird. Als direkte Folgen dieser Kompression fanden sich Krümmungsveränderungen der Hornhaut sowie der den hinteren Augenpol begrenzenden Fläche. Während erstere Veränderung direkt meßbar war (Astigmatismus + 1,5 dptr. nach der Regel), war auf die Änderung des hinteren Krümmungsradius der Bulbuswand nur aus subjektiven Erscheinungen zu schließen, da der Patient angab, daß senkrechte Gegenstände eine hochovale und senkrechte Linien eine bogenförmige Verzeichnung aufwiesen. Diese Abweichung konnte nach Löhlein deshalb keineswegs durch die gleich zu besprechende Faltenbildung der Netzhaut bedingt sein, weil die Erscheinung nach erfolgter Operation sich zurückbildete im Gegensatz zu den konstant gebliebenen Falten. Die Netzhautfältelung selbst betraf die Gegend des hinteren Pols. Es wurden ca. 30 Fältchen gezählt, die die Peripherie der Retina völlig frei ließen. Ihre Richtung war im ganzen horizontal, die oberen Falten waren in zunehmendem Maße nach oben konkav. Der horizontale Durchmesser der Faltung betrug ca. 20 mm. Eine Gabelung der Falten war nicht feststellbar, wenigstens nicht in dem gut kontrollierbaren Bezirk der Makula. Wichtig ist, daß an keiner Stelle mit Sicherheit eine Einbeziehung der Gefäße in die Falten nachgewiesen werden konnte. Die Makula war oval-liegend verzogen, zwei Reflexe von ganz zarten Falten waren deut-

lich in ihrem Verlauf über die Makula verfolgbar. Löhlein weist hier auf die Ähnlichkeit mit Vogts-Traktionsfalten hin. Wie schon gesagt, änderte sich postoperationem der Hintergrundsbefund nicht wesentlich.

Ein weiterer bemerkenswerter Fall stammt von Zentner und Kubik (1928), bei dem es sich um einen zystischen Tumor im linken Stirnbein mit Übergreifen auf das Orbitaldach und Eindrücken desselben handelt, sog. atypische Mukozele. Der Tumor hatte bei dem 32jährigen Manne im Verlauf von 1½ Jahren den Bulbus stark nach unten innen und vorn bei vertikaler Kompressionsrichtung verdrängt. Die Stärke dieser Kompression erhellt am besten aus dem ganz außergewöhnlichen Astigmatismus der Hornhaut von 13 dptr., der, wie gleich bemerkt sei, nach der Operation bei einer Beobachtungszeit von 8 Wochen bis auf 4 dptr. zurückging. Der Fundus war hochgradig verändert. In seinem hinteren Abschnitt fanden sich grobe Netzhautfalten, grauweißlich, horizontal verlaufend. Die Papille war durch einen ballonartigen Netzhautbuckel verdeckt. Die Netzhautgefäße waren einwandfrei in die Faltenbildung mit einbezogen. Es handelte sich demnach um eine Ablatio retinae. Auch hier verstrichen die Falten, wie in früheren Fällen, je weiter sie sich vom hinteren Pol entfernten, so daß die Peripherie schließlich normale Bilder aufwies.

Nach vorgenommener Radikaloperation wurde die normale Papille sichtbar, da die stärkeren Abhebungen sich teilweise gut anlegten, die feineren sogar völlig verschwanden. Infolgedessen besserte sich der Visus innerhalb der oben angegebenen Beobachtungsdauer von Fingerzählen in 1 m Entfernung auf 6/60. Bei einer früheren Kontrolle (4 Wochen p. o.) war eine Stauungspapille von 4 dptr. zu sehen.

Aus der ausländischen Literatur sind zwei Arbeiten anzuführen. Beide waren leider nur in den sehr kurz gehaltenen Referaten zugänglich. Michail (1933) beschreibt einen Fall von Mukozele der Orbita, bei welchem sich außer einem starken Exophthalmus ebenfalls eine

Fältelung der Netzhaut fand. Ca. 15 bis 20 Falten gingen vom temporalen Papillenrande aus und zogen teilweise über die Makula hinweg. Nach der Operation erfolgte langsame Rückbildung.

Samuels (1932) führt u. a. ein Endotheliom, ausgehend vom Sehnerven, an, das die Ursache einer Stauungspapille sowie einer Ablatio retinae wurde. In einem anderen Falle handelt es sich um ein Sarkom, das durch sein expansives Wachstum die Sklera derart einbuckelte, daß eine Ablatio vorgetäuscht wurde. Nähere Angaben sind in den Referaten nicht gemacht.

Unter 18 Fällen von intraorbitalem Tumor fand Jessel (1933) 4mal das Symptom der Netzhautfaltenbildung. Im Fall 4 der genannten Arbeit bestand ein abgekapseltes Haemangiom, der lateralen Orbitalwand aufliegend. Außer einer Hypermetropie von 4 dptr., infolge Drucks auf den hinteren Bulbusabschnitt ließen sich zahlreiche kleinere Netzhautfalten nachweisen, neben der Papille beginnend und das Makulagebiet überquerend. Ihre Verlaufsrichtung war horizontal, nach der Peripherie wurden sie zunehmend flacher. Die Gefäße zeigten teilweise wellenförmigen Verlauf. Nach der Operation war der Sitz der Falten nur noch an stärkeren Pigmentstreifen erkennbar, die Hypermetropie ging um 3 dptr. zurück. — Im Fall 8 wird ein Neurinom in der Tiefe der Orbita beschrieben, das die laterale Orbitalwand teilweise druckatrophisch gemacht hatte. Die Ophthalmoskopie ergab eine Stauungspapille sowie einige feine Netzhautfalten in der Umgebung der Makula, die denen des vorigen Falles sehr ähnlich geschildert werden. Stauungspapille und Falten zeigten post operationem nur unvollkommene Rückbildung. — Der Fall 12 ergibt ein Spindelzellensarkom im nasalen Teil der Orbita. Die Wirkung der seitlichen Kompression zeigte sich in einer Myopie von 3 dptr. und einem Astigmatismus von 2 dptr. Achse 35 Grad. Außer einer starken, vorwiegend nasalen Stauungspapille waren am Fundus horizontale Netzhautfalten zwischen Papille und Makula sichtbar. „Das Niveau des unteren hinteren

Bulbusabschnittes erscheint bei stereoskopischer Betrachtung nicht wie gewöhnlich gewölbt, sondern abgeplattet.“ Nach Entfernung der Geschwulst gingen sowohl die Stauungspapille wie auch die Refraktionsveränderungen völlig zurück. Desgleichen auch die Falten unter Hinterlassung ähnlicher Residuen wie im Fall 4 geschildert. — Als letzter hierher gehörender Fall ist noch Fall 17 zu erwähnen. Hier handelte es sich um die Metastase eines Karzinoms, die besonders die seitlichen Wände der knöchernen Orbita zerstört hatte. Auch hier fanden sich außer einer vorwiegend nasal gelegenen Stauungspapille eine Hypermetropie von 7—8 dptr. und hauptsächlich horizontale Netzhautfalten im nasalen Retinabezirk, die gegen die früher beschriebenen Falten keine wesentlichen Unterschiede aufwiesen.

Thiel beschreibt in seiner Röntgendiagnostik des Schädels bei Erkrankungen des Auges und seiner Nachbarorgane einen Fall von lokalisierter Osteosklerose des Schläfenbeins links mit äußerlicher Auftreibung des Schädelknochens. Im Laufe von 5 Jahren hatte sich allmählich eine Protrusio und geringe Beweglichkeitsbeschränkung des linken Bulbus herausgebildet. Venen der Bindehaut und Lederhaut gestaut. Augenhintergrund: Sehnervenkopf regelrecht. Der hintere Augenpol erscheint abgeflacht, gegen den Glaskörper vorgewölbt (3 dptr.). Zahlreiche querverlaufende Falten in der Netzhaut zwischen Papille und Makula. S. R. = 5/4, S. L. = Handbewegungen in 0,5 m. Röntgenologisch wurde ein sklerosierender Knochenprozeß ohne Destruktion festgestellt, der im linken Stirn- und Schläfenbein lokalisiert ist und die linke Orbita deutlich abflacht. Somit wird ein Druck auf den Bulbus von oben her gegen den Orbitalboden ausgeübt. Differentialdiagnostisch kam für den Prozeß eine Sarkommetastase (vor 25 Jahren Hodensarkom entfernt) oder Knochenlues (luetische Infektion ebenfalls vor 25 Jahren) in Frage. Nach dem klinischen Verlauf ist jedoch eine Hyperostosis cranii am wahrscheinlichsten.

Also sind bisher nicht mehr als 12 Fälle von Netzhaut-

faltenbildungen und -ablösungen bei Orbitalaffektionen veröffentlicht worden. Wir sind in der Lage, die Literatur um 3 Fälle zu bereichern, die zufälligerweise im Herbst vorigen Jahres in der Augenabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Beobachtung kamen.

Fall 1, Margarete J., 53 Jahre alt.

Anamnese: Vor 28 Jahren Rippenfellentzündung, seit 18 Jahren Gallensteinleiden, sonst immer gesund. — Vor 3 Monaten stellte sich ein Druck- und Hitzegefühl im rechten Auge ein. Auf verordnete Umschläge Besserung. Im November plötzlich Doppelbilder, auch bemerkte Patientin, daß das linke Auge hervortrat. Es wurde zunächst eine Nervenlähmung angenommen. Jetzt erfolgt die Einweisung, weil der Zustand sich nicht besserte.

Status (11. 12. 33): Rechtes Auge in allen Teilen normal. Linkes Auge: Deutliche Protrusio bulbi. Am oberen Orbitalrand in der Gegend der Tränendrüse tastet man eine Schwellung von mittlerer Konsistenz. Motilität intakt bis auf Hebung des Bulbus. Doppelbilder werden im mittleren und oberen Teil des Gesichtsfeldes angegeben, die Patientin zu vermeiden sucht, indem sie den Kopf weit in den Nacken beugt. Vordere Augenabschnitte und Pupillenreaktion normal. Fundus: Normale Papille. Temporal von ihr finden sich 6—8 vertikal verlaufende, parallele, schwach erhabene, feinste Netzhautfältchen, die an ihrem unteren Ende etwas nach medial abweichen, und schon bei Untersuchung im gewöhnlichen Licht sichtbar sind. Visus R.: 5/4, L.: 5/5f. Beiderseits Astigmatismus 0,5 dptr. nach der Regel. Gesichtsfeld zeigt keinerlei Einschränkungen. Röntgenuntersuchung wie oto-rhinologische Untersuchung ergeben keine Anhaltspunkte.

Diagnose: Protrusio bulbi sinistri. Parese des M. rectus sup. Retrobulbärer Tumor, möglicherweise von der Tränendrüse ausgehend. 18. 12. 33 Operation (Oberarzt Dr. Iven) in Evipan-Äthernarkose. Temporäre Resektion nach Krönlein. Orbitaldach völlig frei, insbesondere die Tränendrüse. Erst nach Abtrennen der Tränendrüse und des darunter

liegenden Fettes ist eine Verhärtung abzutasten. Nach Abtrennen des darüber liegenden Gewebes kommt man auf eine rundliche Tumormasse, die sich in den peripheren Teilen stumpf abtrennen läßt. Die Basis der ca. kleinwalnußgroßen Geschwulst ist mit der Sklera fest verwachsen, so daß die Ablösung nur sehr schwer gelingt. Der Sitz des Tumors ist abgegrenzt etwa von Zeiger 11 bis Zeiger 6 und reicht fast gleichmäßig zu beiden Seiten über den Äquator hinaus. Nach Loslösen der Basis zeigt sich, daß der M. rectus lat. völlig vom Tumor umwachsen ist, weshalb er durchtrennt werden muß. Nach Herausnahme des Tumors läßt sich durch Abtasten feststellen, daß auch die untere Bulbuswand noch von schwachen Ausläufern der Geschwulst überwachsen ist. Es ist unmöglich, sie zu entfernen, weil sie zu weit nach unten nasenwärts reichen. Von ihrer Entfernung muß Abstand genommen werden. Sie sind flach, kleinknotig, fest mit der Sklera verwachsen. Wundschluß. 22. 12. 33 die histologische Untersuchung ergibt Melanosarkom. Die daraufhin vorgeschlagene Exenteratio orbitae wird von den Angehörigen entschieden abgelehnt. 8. 1. 34 noch geringe Chemosis. Bei Spiegeluntersuchung im Bett sind keine Netzhautfalten mehr nachweisbar. 30. 1. 34 noch geringe Chemosis. Doppelbilder im Sinne einer linksseitigen Abduzens-Lähmung. Fundus völlig normal. Netzhautfalten nicht mehr nachweisbar. Visus R.: 5/4f., L.: 5/7. Keine Änderung des Astigmatismus. Patientin wird entlassen. Sofortige Nachbestrahlung wird veranlaßt.

Fall 2, Fritz F., 35 Jahre alt.

Anamnese: Außer Scharlach und Diphtherie keine Besonderheiten. Seit 1½ Jahren starke Stirnkopfschmerzen über dem rechten Auge, zeitweise Tränenträufeln. Dem Patienten fiel das „Kleinerwerden" des rechten Auges auf. Da sich auf Behandlung mit Umschlägen und Tropfen die Erscheinungen nicht besserten, wird Patient von seinem Arzt der Augenabteilung zugewiesen, zumal auch in letzter Zeit Doppeltsehen aufgetreten war.

Status (1. 12. 33): Linkes Auge in allen Teilen regelrecht. Rechtes Auge: Bulbus stark nach unten, wenig nach außen gedrückt. Motilitätseinschränkung nach oben. Knöcherne Orbitalwand glatt abtastbar. Beim Palpieren der tieferen Partien im Bereich des Oberlides fühlt man eine feste, tumorartige Masse von ungefähr Pflaumengröße, die anscheinend von der Stirnhöhle ihren Ausgang nimmt. Keine besondere Druckschmerzhaftigkeit. Vordere Augenabschnitte intakt. Fundus: Die oberhalb der Papille gelegene Netzhauthälfte zeigt eine ausgesprochene Zeichnung von horizontalen Streifen, die als feine Faltenbildungen gedeutet werden müssen. Normaler Gefäßverlauf im Bereich der Falten. Visus R.: + 4,5 dptr. sph. = 5/35, L.: + 1,0 dptr. sph. = 5/10. Kein Astigmatismus. Die Röntgenaufnahme ergibt eine Zerstörung der Knochenstruktur im Bereich der rechten Stirnhöhle.

Diagnose: Tumor retrobulbaris, von der rechten Stirnhöhle ausgehend, wahrscheinlich Mukozele.

Verlegung auf die otologische Abteilung, wo zur Operation geraten wurde. Entlassung, da Patient die Operation verweigert. Eine erneute Vorstellung des Patienten ist trotz Aufforderung nicht mehr erfolgt.

Während wir es in den ersten beiden Fällen nur mit Faltenbildungen zu tun haben, handelt es sich bei dem 3. Fall um eine Ablatio, die durch Kompression hervorgerufen wurde.

Fall 3, Pauline L., 66 Jahre alt.

Anamnese: 1922 Enukleation rechts wegen Holzsplitterverletzung. Hatte in letzter Zeit häufig Schmerzen im linken Auge. Seit 14 Tagen ist das linke Ober- und Unterlid stark geschwollen.

Status (12. 8. 33): Starke Schwellung der Lider und deutliche Protrusio bulbi. Conjunctiva bulbi chemotisch. Die Lider können nur manuell unter Schmerzen geöffnet werden. Hornhaut klar. Fundus nicht einsehbar. Visus: Finger in 50 cm. Der obere Orbitalrand, insbesondere die Stirnhöhlengegend, ist nicht druckschmerzhaft. Die Schwel-

lung des Oberlides ist gleichmäßig ohne eine zu lokalisierende bestimmte Verhärtung. Eine genaue Fundus-Untersuchung ist wegen der prallen Spannung der Lider nicht möglich. Sofortige Untersuchung von Nase und Nebenhöhlen ergibt klinisch und röntgenologisch keinen pathologischen Befund.

Diagnose: Tumor retrobulbaris??????

14. 8. 33 Operation (Prof. Fehr): Ausgiebige Eröffnung der Orbita oben und innen. Rücklagern der Periorbita und Freilegen des Knochens, besonders in der Gegend der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle. Auf Eiter wird nicht gestoßen, auch Anomalien am Knochen lassen sich nicht feststellen. Lediglich die Gewebsflüssigkeit scheint vermehrt zu sein. Die Periorbita wird weit nach hinten eröffnet und ein Jodoformgazestreifen eingelegt.

19. 8. 33 Oberlid erheblich abgeschwollen, weich. Protrusio und Chemosis zurückgegangen. Hornhaut gut übersehbar. Fundus: Bei Durchleuchtung mattroter Reflex. Motilität stark gehemmt.

21. 8. 33 Weiterer Rückgang der Schwellung. Fundus: Papille trübe, verwaschen, unscharf begrenzt. Von der Peripherie her, von Zeiger 12—2, großfaltige Vorwölbung der Netzhaut, die bis zum Papillenrande reicht. Weiterhin findet sich eine großblasige Abhebung von Zeiger 4—8. In den übrigen Partien ist die Netzhaut grünlich-streifig. Die Gefäße sind geschlängelt. Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen 45 mm. Visus: Finger werden unsicher vor dem Auge erkannt.

30. 8. 33 Fundus: Sehnerv normal. Die totale Amotio ist erheblich zurückgegangen. Unten bestehen noch blasige Netzhautbuckel, die aber den Sehnerven nicht mehr erreichen, wie das vor 8 Tagen der Fall war. Die obere Netzhaut, die völlig abgelöst war, hat sich fast ganz wieder angelegt. Temporal kleine Blutpünktchen. Für Aderhauttumor kein Anhalt. Erneute rhinologische Kontrolle ergibt wieder keinen pathologischen Befund.

22. 9. 33 Erneute Lidschwellung seit dem 16. 9.

Fundus: Sehnerv wird ganz von der Amotio bedeckt. Mächtige ballonähnliche Blasen. — Cholesteringehalt des Blutes 0,1 %.

11. 10. 33 Äußerlich nur noch leichte Ptosis. Aufwärtsbewegung des Bulbus beschränkt. Fundus: Wesentliche Besserung der Amotio; nur in der unteren Peripherie noch Ablösung in vorspringenden Buckeln, übrige Netzhaut vollkommen anliegend. Allerdings zeigt sie zarte degenerative Veränderungen. Visus: + 3,0 dptr. sph. = 1/10 f.

14. 10. 33 Status iden. Entlassung.

28. 11. 33 Kontrolle: Keine Lidschwellung. Noch leichte Ptosis, aber Lidspalte genügend geöffnet. Außer geringer Hemmung nach oben Motilität intakt. Keine Protrusio. Tension normal. Auge ganz reizlos. Fundus: Sehnerv normal. Netzhaut liegt fast vollständig an. Nur in der unteren äußeren Peripherie ist noch eine flache Amotio nachweisbar. Die ganze Netzhaut zeigt bis zur unteren Hälfte feine marmorartige Degenerationsherde. Astigmatismus + 2,5 dptr. Achse 100 Grad. Visus: + 0,5 dptr. sph. komb. mit + 1,5 dptr. cyl., Achse 90 Grad (altes Glas der Patientin) = 5/20 f. Das Gesichtsfeld zeigt geringe konzentrische Einschränkung für Bewegungen, besonders nasal oben. Deutliche Einschränkung für Farben.

27. 3. 34 Stadus idem. Visus mit obigem Glas = 5/15.

Hier scheint es angebracht, einen kurzen Überblick über die Klassifizierung der verschiedenen Arten von Netzhautfalten zu geben, wie sie von Vogt auf Grund systematischer Untersuchungen im rotfreien Licht aufgestellt worden ist. Die für die vorliegenden Fälle wichtigsten Ergebnisse der Vogtschen Arbeiten sind bereits in der Veröffentlichung von Löhlein wiedergegeben, weshalb nochmals auf diese verwiesen wird. Als normale Erscheinung sind anzusprechen die linearen Reflexlinienbildung, die sog. Vertikalinierung, die fast nur bei Jugendlichen und dann fast immer temporal von der Papille zu finden ist. Dagegen sind als pathologisch zu werten die „Traktionsfalten", wie sie infolge Narbenzuges nach doppelter Bulbusperforation auftreten können. Hier sind

sie ohne Interesse, da in den vorliegenden Fällen von einem entsprechenden Trauma keine Rede ist. Wesentlich näher stehen den oben geschilderten Befunden die „präretinalen Reflexdoppellinien". Vogt vergleicht sie mit der Fältelung der Descemet. Sie streben entweder radiär von allen Seiten zur Fovea hin oder sie spannen sich bogenförmig zwischen Papille und Makula aus. Auch sie finden sich fast stets nur temporal von der Papille, anatomisch soll ihr Sitz der Lage des dichtesten Teiles des Choriokapillarnetzes entsprechen. Sie finden sich bei entzündlichen Vorgängen an der Cornea und bei Iridocyclitis, aber auch bei Neuritis n. optici und Retinitiden, „oft als einziges ophthalmologisches Symptom bei Nebenhöhlenerkrankungen". Wahrscheinlich entstehen sie infolge von kollateralem Odem bei den erwähnten entzündlichen Erkrankungen. Als dritte Gruppe werden die „Korrugationsfalten" beschrieben, die, wie der Name besagt, durch Zusammenschiebung entstehen. Die unelastische Netzhaut muß sich in Fältchen legen, wenn ihre Unterlage, die äußere Bulbushülle, ihre Größe oder Richtung ändert. Es leuchtet ein, daß dieser Vorgang sich besonders bei intraorbitalen Tumoren abspielen kann, weshalb sie unter den bisher aufgezählten verschiedenen Arten von Netzhautfalten am wichtigsten sind. Auch durch eine Stauungspapille allein können derartige Bilder erzeugt werden.

Über die Entstehung der Netzhautfaltenbildungen scheinen alle Autoren etwa die gleiche Auffassung zu haben. Birch-Hirschfeld nimmt an, daß durch das Anpressen des Bulbus gegen das Orbitaldach der hintere Augapfelabschnitt trichterförmig ausgezogen und der vordere von unten her glaskörperwärts eingedellt wurde. „Das führte zu einer wesentlichen Verkleinerung des Bulbusinnenraumes, dessen Membranen in Falten zusammengeschoben wurden, soweit sie nicht elastisch genug waren, sich der veränderten Oberfläche anzupassen. Am deutlichsten war diese Faltenbildung an den äußeren Netzhautschichten nachzuweisen. Dies führte zu der in funktioneller Hinsicht wichtigen Folge, daß die Netzhaut sich von ihrer

Unterlage hier und dort ablöste und durch Zusammenschieben und gegenseitiges Berühren der Falten im Bereiche des Sinnesepithels eine Degeneration der Zapfen- und Stäbchenaußenglieder, zum Teil auch der zugehörigen Körner eintrat."

In dem Löhleinschen Fall wird als Ursache der Faltenbildung ähnlich wie bei Birch-Hirschfeld eine Änderung der Wölbung der Bulbuswandung angesehen. Durch die Deformierung der Sklera am hinteren Pol infolge von Kompression von oben her werden die Spannungsverhältnisse innerhalb der Netzhaut anders. Es kommt zu einer Zusammendrängung von oben nach unten und zu einer Anspannung in horizontaler Richtung.

Nach Kubik scheint für die Entstehung der Netzhautfaltenbildung ein Druck erforderlich zu sein, der den Bulbus gegen die gegenüberliegende Knochenwand direkt andrückt. Es war in dem von ihm und gleichzeitig von Zentner beobachteten Falle — ähnlich wie in unserem Fall 3 — zu einer partiellen Abhebung der Netzhaut gekommen. Zentner nimmt an, daß die Faltenbildung nicht nur durch seitliche Verschiebung innerhalb der Netzhaut bedingt ist, sondern daß es auch zur Entwicklung einer partiellen Netzhautabhebung, möglicherweise eingeleitet durch primäre Faltenbildung der Sklera selbst, kommen kann.

Auch die übrigen Autoren sehen in der Formveränderung infolge von Kompression, also in rein mechanischen Einwirkungen, die Ursache für die Faltenbildung.

Weniger übereinstimmend sind die Ansichten über die Beteiligung der einzelnen Netzhautschichten an der Faltenbildung, da man hierüber aus der ophthalmoskopischen Untersuchung nichts Sicheres aussagen kann. Der einzige Fall, der histologisch untersucht wurde, ist der als erster beschriebene Fall von Birch-Hirschfeld und Siegfried. Der enukleierte Bulbus bot hier Gelegenheit, mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen. Sie fanden, daß am hinteren Bulbusabschnitt, also im Bereich des ausgezogenen Skleraltrichters, Netzhaut und Aderhaut glatt

anliegen, aber im Bereich zwischen Äquator und Ora serrata flach abgelöst sind. Dazwischen fand sich etwas geronnenes Exsudat. In der Netzhaut fanden sie eine Zusammenschiebung der äußeren Körnerschicht und des Sinnesepithels, die im Schnitt bogenartigen Verlauf zeigen. Die äußere Körnerschicht und die Stäbchen- und Zapfenschicht sind am stärksten an der Bildung dieser Bogen beteiligt. Demzufolge finden sich auch innerhalb des Sinnesepithels Zerfallserscheinungen, die im Gebiet der glatt anliegenden Netzhaut völlig fehlen. Die äußere Körnerschicht zeigt nur dort Verschiebungen und Aufquellungen, wo auch degenerative Veränderungen des Sinnesepithels sich finden. Die inneren Körner und die großen Ganglien der inneren Schichten sind unverändert geblieben. Diese Schichten weisen nur ganz geringe bogenförmige Zeichnungen auf. Die Aderhaut nimmt in diesem Fall auch an der Faltenbildung teil, deutlich erkennbar an der Verlagerung der Lamina elastica und dem Pigmentepithel.

Im Gegensatz zu dieser äußerst umfangreichen Faltenbildung, die die ganze Netzhaut mit dem Pigmentepithel und zum Teil sogar die Aderhaut umfaßt, nimmt Löhlein für seinen Fall nur eine Beteiligung der inneren Netzhautschichten an der Faltenbildung an unter Ausschluß des Sinnesepithels, das intakt bleibt. Wären alle Schichten beteiligt, müßte es seines Ermessens im Laufe der Zeit zu einer flachen Ablatio kommen, der Gefäßverlauf müßte stärker beeinflußt werden und beim Patienten müßten Sehstörungen auftreten durch die Verzerrung der Netzhautbilder.

In dem 4. Fall, der von Zentner und Kubik beschrieben wurde, wird wiederum Beteiligung aller Netzhautschichten angenommen. Es handelt sich hier um stark gefaltete Netzhautbuckel, also um eine Ablatio. Nach Ansicht des Autors soll eine Faltenbildung der Sklera zugrunde gelegen haben.

Hinsichtlich des Verlaufs und der Funduserscheinungen decken sich unsere beiden ersten Fälle fast vollständig mit den bisher veröffentlichten. Es handelte sich um eine

feine, zarte Fältelung, wahrscheinlich nur der inneren Netzhautschichten, für die zweifellos die schon von Birch-Hirschfeld gegebene Erklärung zutrifft, daß es durch Druck von oben nach unten resp. von der Seite nach der gegenüberliegenden Orbitalwand zu Verschiebung der Netzhaut gegen die eingedellte Lederhaut kommt.

Im Fall 1 (Margarete J.) bestand ein Melanosarkom, das seinen Sitz hauptsächlich auf der lateralen Seite des Bulbus hatte, diesen also in der horizontalen Richtung komprimierte. Auffällig war die Richtung der beschriebenen Netzhautfalten, die vertikal verliefen. In allen übrigen Fällen war die Richtung der Falten als horizontal oder zwischen Papille und Makula bogenförmig verlaufend geschildert. Für dieses abweichende Verhalten läßt sich leicht eine Erklärung finden, wenn man sich die für das Zustandekommen der Faltenbildung notwendige Druckeinwirkung klarlegt. Ganz nach Sitz des komprimierenden Tumors muß es beim Druck gegen die gegenüberliegende Orbitalwand zu horizontaler Faltenbildung kommen, wenn der Bulbus von oben nach unten eingedellt wird, zur vertikalen Faltenbildung, wenn die Druckkomponenten, wie in unserem Fall, von der Seite her wirken. Zwangsläufig mußte also in unserem Fall, wo der Tumor von der Tränendrüse ausging, die Netzhaut sich in vertikale Falten legen, die in das Kapitel der Korrugationsfalten gerechnet werden müssen. Auf keinen Fall hat eine Verwechslung mit der durch Vogt bekannten Vertikallinierung stattgefunden. Außer dem Unterschied in der Form spricht auch dagegen, daß die „präretinalen Reflexlinien“ zumeist nur bei jugendlichen Individuen vorkommen. Die über längere Zeit nach der Operation ausgedehnte Beobachtung der Patientin ergab völlige Restitutio ad integrum. Der Fundus war völlig normal geworden und ergab auch keine Abweichung hinsichtlich des Pigmentes, wohl ein Beweis dafür, daß die Fältelung nur im Bereich der inneren Schichten stattgefunden hat.

Im Fall 2 (Fritz F.) fanden sich horizontale Netzhautfalten, hervorgerufen durch einen den Bulbus von oben her

komprimierenden Tumor, wahrscheinlich eine Mukozele der Stirnhöhle. Die Gefäße waren in die Falten nicht hineinbezogen. Der Fall weist gegenüber den bisher veröffentlichten keinerlei Besonderheiten auf. Da die Operation verweigert wurde, kann leider keine abschließende Beobachtung mitgeteilt werden; doch kann man annehmen, daß es analog den übrigen Fällen durch einen den Tumor beseitigenden Eingriff auch zu einer Glättung der Fältelung gekommen wäre.

Unser Fall 3 nimmt dagegen eine Ausnahmestellung ein durch die Größe der Ablatio, die in solchem Umfange bei den angeführten Fällen nicht beschrieben worden ist. Eine echte Ablatio bei retrobulbärem Tumor ist nur einmal in der deutschen Literatur und zwar von Kubik und Zentner veröffentlicht worden. Ein weiterer Fall findet sich in der ausländischen Literatur. Samuels beschreibt eine Ablatio retinae bei einem Endotheliom und bei einem Sarkom. Über die Ausdehnung der Netzhautveränderungen konnten wir in den Referaten nichts Genaues finden, doch ist anzunehmen, daß bei der Seltenheit des Krankheitsbildes auf einen ausgedehnten Prozeß besonders hingewiesen worden wäre. Außer zwei Bezirken umschriebener großblasiger Abhebung ist die Netzhaut in unserem Fall 3 auch in den übrigen Partien mehr oder weniger gelöst. Die Papille weist die Symptome einer beginnenden Stauungspapille auf. Dann gehen alle diese Erscheinungen (nach erfolgter Operation) gut zurück, die Retina beginnt sich wieder anzulegen. Plötzlich flackert nach 3 Wochen der Prozeß erneut auf, was genau wie das erste Mal zu einer großblasigen Ablösung führt. Schließlich geht ohne besonderen Eingriff dieser Zustand so weit zurück, daß der Sehnerv normal und die Netzhaut mit Ausnahme eines peripheren Bezirks angelegt ist. Es darf auf eine Dauerheilung geschlossen werden.

Auch in dem von Kubik und Zentner beschriebenen Fall fand sich in den hinteren Netzhautabschnitten eine grobe Ablösung, aber die Peripherie blieb verschont. Die Falten verstrichen, je mehr sie sich vom hinteren Pol ent-

fernten. Dadurch ähneln sie, wenn auch nur wenig, den sog. Korrugationsfalten. In unserem Falle ist davon keine Rede. Vergleicht man die verschiedenen Fundusbilder, so ist leicht einzusehen, daß in jedem Falle ganz verschiedene Kräfte am Zustandekommen der Ablösung gewirkt haben. Im Falle Kubik-Zentner wird infolge einer Mukozele annähernd senkrecht von oben ein ziemlich umschriebener Druck auf den darunter befindlichen Bulbus ausgeübt. Der Prozeß zog sich über eine Reihe von Monaten hin. Die Größe und Richtung der wirksamen Kraft ergibt sich schon allein aus dem sehr starken Astigmatismus von 13 dptr. In unserem Falle zeigt schon der Fundusbefund daß eine einheitliche Druckrichtung nicht vorhanden war. Die Netzhaut ist ganz unregelmäßig abgehoben. Nach Lage des Falles ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine retrobulbäre Entzündung handelte, möglicherweise um einen Pseudotumor im Sinne Birch-Hirschfelds.

Unter diesem Namen bezeichnet schon 1909 Birch-Hirschfeld Orbitalerkrankungen, die die klinischen Erscheinungen der Tumoren der Orbita aufweisen, die aber aus dem Verlauf oder der anatomischen Untersuchung erkennen lassen, daß es keine echten Tumoren sind. Er nimmt an, daß sie sich auf dem Boden einer akuten serösen Entzündung entwickeln. Auszuschließen sind alle Fälle, bei denen sich Symptome von Lues, Tuberkulose, Leukämie oder Pseudoleukämie finden. Es bleibt dann noch eine Anzahl von Fällen übrig, die mangels genauerer Diagnose als Pseudotumoren bezeichnet werden müssen. Symptome chronischer Entzündung sind oft vorhanden (Gefäßwandveränderungen, Plasmazellen). Außerdem bestehen nahe Beziehungen zu lymphomatösen Geschwulstbildungen der Orbita. Birch-Hirschfeld bezeichnet sie deshalb als lymphomatöse Entzündungen oder als entzündliche Lymphomatose des Orbitalsgewebes.

Schminke schreibt 1926 einiges über die Histologie dieser entzündlichen Pseudotumoren. Er glaubt, daß von einem entlegenen Entzündungsherde durch die Lymphbahnen zugeführte Toxine die mit seröser Exsudatbildung

einhergehende Entzündung des orbitalen Zellgewebes verursachen. Die Seltenheit der Erkrankung erklärt er aus der zur Entstehung notwendigen Wirksamkeit verschiedener Faktoren; aus einer besonderen Reizempfindlichkeit, der relativ langen Einwirkungsdauer, der lymphogenen Herkunft und der Reizbeantwortungsfähigkeit, die konstitutionell bedingt sind.

Dies paßt gut zu unserem Fall 3. Ein entzündlicher Herd als Ausgangsort des Transportes der Toxine durch die Lymphbahnen wurde allerdings nicht gefunden, doch ist es wohl möglich, daß er weit hinten retrobulbär zu suchen ist.

Es kam also durch den entzündlichen Prozeß zu einer Vermehrung des Orbitalinhaltes, wodurch der Bulbus gleichsam von allen Seiten eingemauert wurde. Dieser Vorgang dauerte, verglichen mit den Anamnesen der anderen Fälle, nur kurze Zeit. Es bildete sich weder ein nennenswerter Astigmatismus aus, noch kam es zu nachweisbaren Formveränderungen des Bulbus, wie sie von den eingangs erwähnten Autoren beschrieben wurden. Ein Ausweichen nach vorn, in der Richtung des im allgemeinen geringsten Widerstandes, verhinderten die prall gespannten Lider, die sich selbst manuell nur mit größter Mühe öffnen ließen. Der Druck scheint also in der Tat von allen Seiten gleichmäßig eingewirkt zu haben. Es trat lediglich vorübergehend (nach Abklingen der akuten Erscheinungen) eine Hypermetropie von 3 dptr. auf, die aber bald der ursprünglichen Refraktion gewichen ist, wahrscheinlich verursacht durch kurze Zeit anhaltende Ungleichmäßigkeit der Druckverteilung, die Achsenverkürzung bewirkte.

Von viel größerer Bedeutung ist für uns das plötzliche Auftreten der großblasigen Netzhautablösung, für die ich versuchen werde, eine Erklärung zu finden.

Nach Amsler ist die Netzhautablösung eine plötzlich auftretende, mechanisch bedingte Erscheinung (Anfall) im Verlaufe einer langdauernden vorbereitenden Erkrankung des Gesamtauges. Primäre und sekundäre Formen der Ablatio werden unterschieden. Die genuinen Ablösungen

sind die Formen mit vorläufig noch ungeklärter Ursache. Zirkulationsstörungen, Permeabilitätsstörungen und Druckschwankungen im Auge spielen neben Exsudations- und Retraktions- oder Schrumpfungsvorgängen eine wesentliche Rolle. Die sekundären Netzhautablösungen sind diejenigen mit erkennbarer Ursache wie Myopie, Trauma, Stoffwechsel- und Nierenerkrankungen, Lues, Tuberkulose, Nebenhöhlenerkrankungen. In unserem Fall handelt es sich um eine sekundäre Ablösung, da das Zustandekommen zweifellos durch den Orbitalprozeß bedingt ist, jedoch tragen Baurmanns und Kümmels Theorien über die Pathogenese der genuinen Ablatio wesentlich zur Deutung unseres Falles 3 bei.

Baurmann erklärt das Zustandekommen der Netzhautablösung ebenso wie Amsler in allen Fällen als mechanisch bedingt. Der Druckunterschied zwischen subretinalem und präretinalem Raum ist dabei das wesentlichste Moment, bedingt durch die verschiedene Höhe des Kapillardruckes in der Aderhaut und im subretinalem Raum. Besteht kein Druckunterschied, bleibt die Netzhaut der Aderhaut angelegt. Ist der Druck präretinal höher, besteht bei vorhandener Lochbildung in der Netzhaut die Möglichkeit, daß die Ablösung durch Eindringen von Glaskörper hinter die Retina auftritt. Bei präretinal niedrigerem Druck sind die günstigsten Bedingungen für Netzhautablösungen gegeben.

Hierauf fußt die Lehre von Kümmel, der einen physiologischen Flüssigkeitsaustausch zwischen Aderhaut und Glaskörper durch die Netzhaut hindurch annimmt. Jede Behinderung dieser Stömung kann eine Ansammlung gestauter Flüssigkeit zwischen Ader- und Netzhaut zur Folge haben, die den Beginn einer Amotio bedeuten kann. Kümmel sieht als eigentliche Ursache schleichende Erkrankungen der Uvea an, die zur Ernährungsstörung des Glaskörpers führen. Durch so entstehende Hypotonie im Glaskörperraum entsteht Übergewicht im Gewebsdruck der Aderhaut. Es kommt ein Druckgefälle zustande, das die Uvea durch Transsudation aus den überfüllten Aderhaut-

gefäßen unter die Netzhaut wieder auszugleichen versucht. Bei Störung im Pigmentepithel kommt es dabei zur Lösung der Verbindung zwischen Ader- und Netzhaut.

Baurmann nimmt an, daß bei plötzlicher Druckentlastung im Augeninnern die Aderhautkapillaren für Eiweißkörper durchlässig werden. Bei fehlendem Augendruck muß also Flüssigkeit aus diesen Kapillaren austreten und die Netzhaut vortreiben.

Beurteilen wir unter diesen Gesichtspunkten unseren Fall 3, so halten wir es durchaus für möglich, daß innerhalb des Bulbus entsprechende Bedingungen vorhanden waren. Durch den von allen Seiten gleichmäßig einwirkenden Druck kommt es möglicherweise zu einer geringen Verkleinerung des Bulbus. Die unelastische Netzhaut legt sich in ihren inneren Schichten in Falten, die sich allmählich vertiefen und auch auf die äußeren Schichten (Sinnesepithel, Pigmentepithel) übergreifen. Es kommt zur Schädigung des Pigmentepithels und damit zur Lockerung des Zusammenhanges zwischen Aderhaut und Netzhaut. Durch die Spannungszunahme in der Orbita kommt es außerdem zur Kompression der hinteren Abflußwege, der Venae vorticosae, die Stauung in der Uvea bewirkt und Transsudation aus der gestauten Aderhaut in den durch Lockerung entstandenen subretinalen Raum zur Folge hat. Unterstützt wird dieser Vorgang durch möglicherweise bestehende Hypotonie durch allseitige Einmauerung des Bulbus, wie sie ähnlich durch Einwirkung von Druckverbänden zustande kommt. Eine tonometrische Messung konnte allerdings infolge der starken Lidschwellung nicht durchgeführt werden.

So etwa wäre die Auslegung, wenn es sich tatsächlich nur um mechanische Vorgänge handelte. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß bei dem Krankheitsbild die entzündlichen Erscheinungen sehr im Vordergrund stehen. Außer dem plötzlichen Entstehen sprechen dafür Exophthalmus, Lidschwellung, Chemosis, wie sie sich ähnlich bei den schweren eitrigen Entzündungen im Orbitalgewebe finden. Wenn auch bei der Operation trotz eifrigen

Suchens nach breiter Eröffnung kein Eiterherd gefunden wurde, so ist es doch möglich, daß es sich um eine diffuse fortschreitende Eiterinfiltration gehandelt hat. Dabei kann wohl kaum angenommen werden, daß sich der Prozeß nur extrabulbär abgespielt hat und der Augapfel selbst verschont blieb. Ein Übergreifen der Infiltration auf das Augeninnere auf dem Wege der Blutgefäße ist sehr naheliegend. Bekannt sind Vorgänge dieser Art bei Entzündungen der Orbitalwand, wie Periostitis und auch bei Orbitalphlegmone und Abszeß, wo es durch Thrombophlebitis zur Infektion des Bulbus bis zur Panophthalmie kommen kann. Nicht selten werden bei diesen Krankheitsbildern Neuritis, Perineuritis und Netzhautödem beschrieben. Ganz vereinzelt wurde auch Netzhautablösung beobachtet.

Außergewöhnlich ist jedoch die Tatsache, daß die Netzhaut sich fast vollständig wieder angelegt hat. Dies konnte möglicherweise dadurch geschehen, daß nach Abklingen des primär pathologischen Vorganges auch die Spannung in der Orbita geringer wurde und die Transsudation aus der Aderhaut bei Rückgang der Infiltration aufhörte. Der Bulbusinnendruck gewann wieder das Übergewicht über den in den subretinalen Blasen herrschenden Druck, die Blasen wurden gleichsam ausgedrückt und die Retina wieder ihrer Unterlage angepreßt.

Bei erneutem Aufflackern des retrobulbären Prozesses trat wiederum eine Stauung der Abflußwege und zugleich entzündliche Exsudation ein, die Netzhaut wurde wieder abgehoben, um sich später auf die eben geschilderte Weise endgültig anzulegen. Auch hierdurch unterscheidet sich dieser Fall von den bekannten faltenförmigen Abhebungen der Netzhaut in den einleitend kurz berichteten Fällen, bei denen lediglich ein rein mechanisches Moment zur Klärung der Ablösung herangezogen wurde.

Wenn festgestellt wurde, daß in den oben angeführten Fällen nach erfolgter Operation die Netzhautfalten sich zum größten Teil anlegten, so spricht das dafür, daß die Bulbi nach Entfernung der raumbeschränkenden Tumoren

ihre frühere normale Gestalt wieder annehmen konnten (wie es ja überall auch aus den Refraktionsveränderungen hervorgeht). Die zusammengeschobene unelastische Netzhaut war jeweils imstande, sich wieder ihrer größer gewordenen Unterlage anzupassen. Der durch seine grobe Ablösung charakterisierte Fall Kubik-Zentner, bei dem analog den mit Faltenbildung einhergehenden Fällen auch nur mechanische Kräfte wirkten, spricht nicht dagegen, denn entsprechend der stärkeren Zusammenschiebung des Bulbus (13 dptr. Astigmatismus) mußte naturgemäß auch die Retina mehr in Mitleidenschaft gezogen werden. Je größer aber die Abhebung, desto weniger besteht die Aussicht auf eine vollständige Reparation. In der Tat wurde in dem erwähnten Fall beobachtet, daß sich die gröberen Abhebungen nur teilweise, die flacheren dagegen vollständig anlegten unter Zurückbleiben von Anlegungsstreifen. Um so erstaunlicher ist es, daß in unserem Fall, wo zweimal kurz hintereinander eine totale Netzhautablösung auftrat, ein derartig guter Heilerfolg erzielt wurde. Bei der letzten Kontrolluntersuchung wurde ein völlig normaler Sehnerv gefunden, die Netzhaut lag fast vollständig an, nur in der unteren äußeren Peripherie war noch eine flache Amotio nachweisbar, allerdings zeigte die Netzhaut feine marmorartige Degenerationsherde.

Wie schon eingangs erwähnt, findet sich selbst bei sorgfältigster Durchsicht der Fachliteratur außer den 3 angeführten Fällen von Netzhautablösung durch Kompression kein entsprechender mehr. Ablösung und Wiederanlegung der Retina bei retrobulbären raumbeengenden Prozessen nicht entzündlicher Art ist anderweitig nicht beschrieben worden. Von entzündlichen Prozessen der Orbita, die Ablatio verursachen, wurden nur wenige Fälle beobachtet. Es handelt sich um Orbitalphlegmonen und Abszesse, um Cellulitis orbitalis, Ödem der Orbita, um Periostitis der unteren Orbitalwand und um Skleritis und Gichtknoten.

Pascheff beschreibt einen Fall von Orbitalphlegmone mit Exophthalmus und Drucksteigerung, bei dem die Netzhaut in den unteren Partien gefaltet und abgelöst ist. Die

Papille ist kaum sichtbar. 2 Monate nach Inzision der Phlegmone Ausheilung mit Anliegen der Netzhaut.

Becker berichtet über 2 Fälle von Orbitalphlegmonen, bei denen ebenfalls Amotio ophthalmoskopisch nachgewiesen wurde. In dem einen Fall ging die ausgedehnte Amotio, entsprechend dem Fall Pascheff, wenige Tage nach Eröffnung eines benachbarten Eiterherdes, also nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen und Druckentlastung in der Orbita, erheblich zurück. Nach 4 Wochen waren nur noch einige Pigmentstreifen in der wiederangelegten Netzhaut zu sehen. Bei dem zweiten, letal endenden Fall wurde mikroskopisch festgestellt, daß es sich um ein rein seröses Exsudat handelte.

Cramer beschreibt an gleicher Stelle ein Krankheitsbild bei einem jungen Mädchen; scheinbar eine schwere Entzündung der Tenonschen Kapsel mit ungewöhnlich starker Vortreibung des Augapfels und fast völliger Netzhautablösung, die sich innerhalb von 8 Tagen herausgebildet hatte. Wegen auftretender Komplikation wurde Enukleation vorgenommen, wobei sich herausstellte, daß eine große Menge teils flüssigen, teils geronnenen schwarzen Blutes am Orbitalboden sich angesammelt und eine relative Eindellung der Lederhaut bewirkt hatte. Ein Grund für das Auftreten der Blutungen ließ sich nicht finden, insbesondere bestand kein Tumor. Cramer betont an Hand dieses Falles, daß für das Entstehen der Netzhautablösung die mechanischen Einwirkungen, also Druck auf den Augapfel, gegenüber den entzündlichen ausschlaggebend sind.

Pichler beschreibt die sehr seltene Form der Netzhautablösung bei Episkleritis und Skleritis mit Komplikation durch Periostitis des unteren Orbitalrandes. Es kam zu vorübergehender Abhebung der äußeren Netzhauthälfte in Form einer faltenlosen Blase, die ohne Inzision mit Pigmentstreifenbildung in der Peripherie ausheilte.

Leber gibt im Handbuch der Augenheilkunde eine Zusammenstellung der bis 1916 beobachteten Fälle der Netzhautablösung bei Orbitalaffektionen, insbesondere bei

Orbitalabszessen. Er führt Fälle von Orbitalabszessen verschiedenen Ursprungs an: metastatisch, traumatisch, fortgeleitet von Empyem des Sinus frontalis, von Thrombophlebitis beider Orbitae, Fälle von unbekannter Ursache und 3 Fälle von Erysipelas faciei, teils in Verbindung mit Exophthalmus. Leber bezeichnet selbst diese Form der Netzhautablösung, die seiner Meinung nach durch primären Erguß unter die Retina entsteht, als sehr merkwürdige und seltene Form. Sie zeichnet sich durch ungewöhnlich raschen Rückgang und Wiederherstellung normaler Verhältnisse nach Entleerung des Eiters aus, was um so überraschender ist, da es sich hier um infektiöse Prozesse handelt, die sich bis auf das Augeninnere erstrecken. An gleicher Stelle führt er an, daß 2 Fälle von Netzhautablösung bei Tumor der Orbita beschrieben worden sind. Er nimmt aber an und glaubt, 1901 an einem Präparat beweisen zu können, daß es sich hierbei nur um eine Einbuchtung aller Formhäute des Auges handelt, die eine echte Netzhautablösung vortäuscht. Er vermutet, daß es sich bei der Netzhautablösung durch Orbitalabszeß ähnlich verhalten könne. Nach seinen späteren Erfahrungen erscheint es ihm jedoch eindeutig, daß es sich bei Orbitalabszessen tatsächlich um echte Netzhautablösung handeln kann. Dieses typische Krankheitsbild ohne weitere Komplikationen mit Wiederanlegung der Netzhaut und Wiederherstellung normalen Sehvermögens nach Eröffnung des Abszesses in relativ kurzer Zeit wurde allerdings bis 1916 nur 3 mal beobachtet. Auch aus einem Fall von Ablösung bei Erysipel ohne Exophthalmus glaubt er ersehen zu können, daß von einer Einbuchtung des Augapfels keine Rede sein kann. Er nimmt an, daß bei den entzündlichen Prozessen der Orbita die Raumbeengung und die Hyperämie der Gefäße in der Orbita zu einer beträchtlichen Stauung in den Emissarien der Venae vorticosae führten, die seröse Exsudation an der Innenfläche der Aderhaut zur Folge hat. Die sehr seltene Netzhautablösung bei Episkleritis und Skleritis, die Leber in 3 Fällen anführt, kommt vermutlich auf ähnliche Weise zustande. In diesen

Fällen kam es, wie auch bei Pichler, übereinstimmend mit dem Rückgang der Skleritis zur Wiederanlegung der Netzhaut. Auch die nur einmal von Wagenmann beobachtete Netzhautablösung bei Gichtknoten der Sklera bildete sich zugleich mit dem Gichtknoten völlig zurück. Daß ein Übergreifen der infektiösen Prozesse der Orbita auf die intraokularen Gefäße in der Mehrzahl der Fälle auszuschließen ist, glaubt Leber dadurch zu beweisen, daß sich septische Thrombosen bei eitrigen Prozessen der Orbita nur als einfache Thrombosen der Netzhaut fortsetzen. Allerdings läßt er die Möglichkeit des Fortschreitens infektiöser Prozesse der Orbita auf das Augeninnere nicht außer acht. So führt er einen Fall von Orbitalphlegmone an, bei dem es zu einem umschriebenen subchorioidalen eitrigen Exsudat gekommen ist, wohl durch Übergang der infektiösen Vorgänge auf das Augeninnere längs des Emissariums eines Gefäßes. Diese Ansicht vertritt schon A. v. Graefe, der 1863 einen Fall von Orbitalabszeß mit konsekutiver Netzhautablösung beschreibt. Er weist damals darauf hin, „daß das rein mechanische Moment zur Erklärung der Sehnerven-Mitleidenschaft nicht ausreicht, und daß die Beeinträchtigung der Sehkraft bei derartigen Exophthalmen weit weniger von dem Grade der Protrusion als von den Ausgängen der Entzündungen und von uns unbekannten Spezifitätsdifferenzen abhängt".

Birch-Hirschfeld berücksichtigt in seinem Handbuch hauptsächlich das Verhalten des Opticus bei entzündlichen Orbitalerkrankungen, weniger das der Netzhaut. Er betont aber mehrmals, daß bei Zirkulationsstörungen, Kompression im Canalis opticus und toxischen Einwirkungen auf die Nervenfasern ein direktes Übergreifen auf den Nervenstamm als Ursache für die häufig auftretenden Sehstörungen angesehen werden muß. Was hier von dem Sehnerven gilt, kann wohl auch für das Verhalten der Netzhaut angenommen werden.

Die Möglichkeit, daß auch in unserem Fall 3 ein Übergreifen der entzündlichen Erscheinungen auf das Augeninnere stattgefunden hat, besteht also, wie schon

oben erwähnt, durchaus, wenn auch keineswegs erwiesen ist, daß wir einen Fall von Phlegmone vor uns hatten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine gutartige Form der Entzündung der Orbita handelte, bei der es zur ödematösen Durchtränkung des Fettgewebes mit entzündlicher Hyperämie kam.

Außer den oben beschriebenen findet sich eine große Anzahl Fälle von sekundärer Netzhautablösung in der Literatur, die allerdings in der Pathogenese von unserem Fall 3 weitgehend abweichen. Überall ist die Ursache im Auge selbst (Chorioretinitis, Uveitis, Blutungen, intraokularer Tumor, Fremdkörper, Retinitis pigmentosa) oder in einer allgemeinen Erkrankung (Tuberkulose, Lues, Stoffwechsel- und Nierenerkrankungen, Arteriosklerose, endocrine Störungen, Malaria, Purpura?) zu suchen und nicht, wie bei uns, in einem extrabulbären Vorgang bedingt. Mechanische und entzündliche Ursachen werden auch hier unterschieden. So kann die Netzhaut durch einen intraokularen Tumor von ihrer Unterlage abgehoben werden, durch Cystenbildung, Echinokokkus oder Cysticercusblase kann es zu einer Lösung kommen. Auch Blutungen, z. B. traumatische Aderhautblutungen oder Blutcysten, können sich zwischen Aderhaut und Netzhaut schieben und so eine Trennung beider Membranen verursachen. Hierbei spielt die Netzhaut wie auch in unserem Fall 3 eine rein passive Rolle; durch Zwischenschaltung wird sie von ihrer eigentlichen Unterlage abgelöst.

Anders bei entzündlich bedingter Netzhautablösung. Hierbei kann die Retina selbst aktiv beteiligt sein wie z. B. bei Retinitis exsudativa und Retinitis fibrinosa. Durch Exsudation oder Zusammenziehung kommt es zur Faltenbildung und Ablösung. Die Chorioidea ist hierbei an dem Prozeß nur wenig beteiligt. Außer den oben genannten Formen findet sich Ablösung auch bei anderen Netzhauterkrankungen, so z. B. bei Retinitis proliferans, bei Retinitis diabetica, ganz selten bei Retinitis pigmentosa, bei Retinitis nephritica und besonders bei Eklampsie, hierbei mit und ohne Verbindung von Retinitis albuminurica. Eine Anzahl

dieser Fälle wird in der Literatur beschrieben, auf die ich aber nicht weiter eingehen werde, da sie zu unserem Fall 3 in keinerlei Beziehung stehen. Während sich bei uns wahrscheinlich 2 Vorgänge nebeneinander abspielten (mechanische Bedingungen, durch extrabulbären Prozeß eingeleitet, waren neben Übergreifen der Entzündung auf die Aderhaut auslösend), werden hier als Ursache primäre uveale Erkrankungen, Exsudation, proliferative Vorgänge, Gefäßerkrankungen, Spasmen und Stoffwechselstörungen angeführt, die ihrerseits zum Teil in Lues oder Tuberkulose ihren Ursprung haben. Netzhautablösungen durch seröse Exsudation bei Chorioiditis wurde schon kurz erwähnt bei der Pathogenese der genuinen Ablösung. Sie zeichnen sich nach Leber aus durch rasche und bleibende Rückbildung und durch das Fehlen einer spontanen Perforation, beides wie wir es für den von uns beschriebenen Fall annehmen, doch handelt es sich hier nur um entzündliche Exsudation auf dem Boden einer luetischen oder tuberkulösen Erkrankung, während wir bei uns Stauungstranssudat neben entzündlicher Exsudation annehmen. Als seltenere Ursache finden sich Malaria, Purpura und Migräne angeführt, doch stehen diese Formen unserem Fall noch ferner, da hier Blutungen bei Gefäßveränderungen und bei Migräne vasosekretorische Neurose vermutet werden.

Nach Anführung und Besprechung einiger Fälle von sekundärer Netzhautablösung durch retrobulbäre Prozesse und zweitens durch intraokulare Vorgänge und Allgemeinerkrankungen bleibt als drittes die Netzhautablösung durch Einwirkung von außen zu berücksichtigen; durch stumpfe Traumen, bei Verletzung durch spitze Gewalt und durch intraokulare Fremdkörper. Da diese Krankheitsbilder unserem Fall 3 ebenfalls fern stehen, wird diese Entstehungsform der Netzhautablösung nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Ein Fall, über den sich eine kurze Mitteilung im Zentralblatt, Bd. 1, findet, verdient noch der Erwähnung. V. Speyer berichtet über eine Netzhautablösung der Makulagegend in Form einer isolierten, vertikalen, durch-

sichtigen Falte. Es bestand bisher unkorrigierter hochgradiger Astigmatismus. Weitere Angaben werden im Referat nicht gemacht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hierbei um einen raumbeengenden retrobulbären Prozeß handelt, der neben der Netzhautablösung den hohen Astigmatismus hervorgerufen hat auf ähnliche Art, wie wir es für unseren Fall 3 annehmen.

Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß der Fall 1 erwähnenswert war durch die senkrechte Richtung der Netzhautfalten, während der Fall 2 sozusagen typisch ist und mit den bisher bekannten übereinstimmt. Jm 3. Fall haben wir den seltenen Befund vor uns, bei dem es zu einer ausgedehnten Ablatio infolge eines raumbeengenden entzündlichen Prozesses in der Orbita kam. Welcher Art dieser Prozeß war, läßt sich dabei mit Sicherheit nicht entscheiden. Differentialdiagnostisch wurden entzündlicher Pseudotumor, Cellulitis orbitalis und entzündliche ödematöse Durchtränkung des Fettzellgewebes herangezogen. Es war die Abhebung ebenso wie die erfolgte Anlegung in kurzer Zeit an dem gleichen Auge zweimal zu beobachten. Dies sowie die Tatsache, daß die Ursache der Netzhautablösung kein solider Tumor, sondern eine diffuse Schwellung entzündlicher Art war, bot genug Grund, den Fall ausführlich zu beschreiben. Anzunehmen ist, daß das Auftreten von Netzhautablösung bei Orbitalaffektionen dieser Art viel häufiger ist, als es bisher beobachtet wurde. Möglicherweise liegt in eben diesen Ablösungen die Ursache der häufig auftretenden Sehstörungen, die sich oftmals später ausgleichen. Die seltene Beobachtung mag vielleicht ihren Grund darin haben, daß bei der Schwere des Krankheitsbildes eine ausgiebige Untersuchung nicht durchzuführen ist oder aus Rücksicht auf den Patienten vorzeitig abgebrochen wird.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Fehr meinen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Clausen für die bereitwillige Übernahme des Referates.

Schrifttum.

Becker, Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 68/1922, S. 240.

Birch-Hirschfeld: Graefe-Sämisch, Handb., 2. Aufl. Bd. 9, Kap. XIII, S. 728 und S. 497 und S. 376.

Birch-Hirschfeld und Siegfried: Arch. f. Ophth., Bd. 90, S. 404.

Cramer: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 68/1922, S. 240.

Deutschmann: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 80, S. 441.

Eversbusch: Graefe-Sämisch, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. 16.

Jessel: Ztschr. f. Aughkd., Bd. 82, Heft 1/2.

Kubik: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 80, S. 513.

Leber: Graefe-Sämisch, Handb., 2. Aufl., Bd. 7, S. 1306 und S. 1374 bis 1605.

Löhlein: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 79, S. 769.

Michail: Ref. Zentralbl. Ophth., Bd. 28, S. 688.

Pascheff: Ref. Zentralbl. Ophth., Bd. 20, S. 191.

„ Ref. Zentralbl. Ophth., Bd. 25, S. 448.

Pichler: Ref. Zentralbl. Ophth., Bd. 16, S. 331.

Samuels: Ref. Zentralbl. Ophth., Bd. 27, S. 789.

Schieck: Lehrbuch Bd. IV, S. 621, S. 475, S. 512.

„ Lehrbuch Bd. III, S. 14—240.

„ Lehrbuch Bd. V, S. 455—467.

Schminke: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 76, 1926, S. 207.

Thiel: Rö.-Diagnostik d. Schädels bei Erkrankungen d. Auges und seiner Nachbarorgane. Fall 17, S. 21.

Velhagen jun.: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 88, S. 317.

Vogt: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., 1921, Bd. 66, S. 321 u. 838.

Zentner: Klin. Mo. Bl. f. Aughkd., Bd. 80, S. 508.

Lebenslauf.

Ich, Anna, Margarete, Irmgard Neumeister, wurde am 9. 4. 1907 als Tochter des im Weltkriege gefallenen Stabsarztes Dr. med. Georg Neumeister, prakt. Arzt, in Gräfenroda (Thür.), geboren. Ich bin deutsche Staatsangehörige; mein Heimatort ist Leipzig. Ich besuchte die 1. Höhere Mädchenschule und Studienanstalt zu Leipzig (jetzt Goetheschule), die ich Ostern 1927 nach bestandenem Abitur verließ. Anschließend studierte ich 11 Semester Medizin an der Universität Leipzig und legte dort im S.-Semester 1929 die medizinische Vorprüfung und im W.-Semester 1932/33 mein Staatsexamen ab. Darauf war ich als Medizinalpraktikantin tätig vom 22. 12. 32 bis 30. 4. 33 an der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig, vom 1. 5. bis 30. 9. 33 am Stadt- und Bezirkskrankenhaus Freiberg i. Sa., Innere Abteilung und vom 1. Oktober bis 21. Dezember 1933 am Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin, Augenabteilung. Die Approbation erhielt ich am 22. Dezember 1933. Seit dem 2. Januar 1934 bin ich als außerplanmäßige Assistenzärztin an der Universitäts-Augenklinik Halle a. S. beschäftigt.